

faculte de m edecine de **p**aris

année 1969

n° 213

T H E S E

pour le

Doctorat en Medecine
(Diplôme d'Etat)

par

Jean Patrick SAUDEMONT

né le 9 Mars 1943 à Dakar (Sénégal)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES ENDOCARDITES TRICUSPIDIENNES AIGUES
D'ORIGINE UTERINE TRAITEES CHIRURGICALEMENT
(A propos d'un cas)

Président : M. J. LENE GRE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552220_0035

faculte de **m**edecine de **p**aris

année 1969

n°

T H E S E

pour le

Doctorat en Medecine
(Diplôme d'Etat)

par

Jean Patrick SAUDEMONT

né le 9 Mars 1943 à Dakar (Sénégal)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES ENDOCARDITES TRICUSPIDIENNES AIGUES
D'ORIGINE UTERINE TRAITEES CHIRURGICALEMENT
(A propos d'un cas)

Président : M. J. LENE GRE, Professeur

THESE

(Diplôme d'État)



1er/3/I968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Gircud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.) Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1er ASSESSEUR Daniel BARGETON
2ème ASSESSEUR Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
- -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques.....	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
- -	DREYFUS (J.Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel) ...	BOURLIERE (F.)
- - ...	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DJOURNO (A.)

MM.

Biophysique médicale	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- -	GOUGEROT (L.)
- -	ROUCAYROL (J. Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- - -	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MALMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I° MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)

MM.

Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L. C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
.....	BRICAIRE (H.)
.....	CORNET (A.)
.....	HOUSSET (E.)
.....	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
.....	BOUR (H.)
.....	BROCARD (H.)
.....	CAROLI (J.)
.....	FACQUET (J.)
.....	LAMBLING (A.)
.....	LAUNAY (Cl.)
.....	PAYET (M.)
.....	PERRAULT (M.)
.....	SIGUIER (F.)
.....	WORMS (R.)
.....	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Bouicaud)	LENEGRE (J.)
..... (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint Louis) ...	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)....	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte Anne)	DELAY (J.) PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....	GARCIN (R.) LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) à titre personnel (hématologie)	BERNARD (J.) ANDRE (R.) BOUSSER (J.) DREYFUS (B.)
- - -	
Cliniques médicales { Bicêtre	DEPARIS (M.)
{ Broussais	MILLIEZ (P.)
{ Cochin	PEQUIGNOT (H.)
{ Hotel-Dieu	BARIETY (M.)
{ Pitié	DREYFUS (G.)
{ Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
{ - -	CONTE (M.)
{ - -	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique Thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (Lariboisière).....	BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié)	RAMBERT (P.)
- - (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.) GIBERTON (A.)
à titre personnel	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hotel-Dieu) ..	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)

	MM.
Clinique néphrologique (Necker)	
à titre personnel	RICHET (G.)
- -	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale	
(Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants	
(Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie	
sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture	
(Saint Vincent de Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première	
enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	
à titre personnel	BROUET (G.)
- -	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
- -	TUBIANA (M.)
- -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et	
sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) ..	SEZE (S.de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)...	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

MM.

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales.	MORIN(P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale		
(Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BREHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales {	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	-	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hotel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine .	GOSSET (J.)
	Salpêtrière ...	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale		
(Vaugirard)	ROUX (M.)	
Sémiologie et clinique chirurgicales		
(Broussais)	POILLEUX (F.)	
- - (Saint-Louis)	DEBEYRE	
Clinique chirurgicale orthopédique et		
traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
- - - (Foch)	PADOVANI (P.)	
- - - (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)	

Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) à titre personnel	FEVRE (M.) CHIGOT (P.L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) à titre personnel	MATHEY (J.) CAUDART DALLAINES (Cl ^{de})
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque) - - (Saint-Antoine)	LEPAGE (F.) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) à titre personnel	DAVID (M.) LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin) - - (Hotel-Dieu)	BREGEAT (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin) - - (Necker)	ABOULKER (P.) COUVELAIRE (R.)

C. PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)

MM.

Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	{ CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.
-------------------------------	----------------------

E.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la	
Médecine	Mr. le Docteur HAHN (A.)
	Mme FORGET (F.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.)
	LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.)
	Mlles DUROZOY (M.F.)
	ROBERGE (D.)
	LE QUANG LINH (G.)
	REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

à ma femme,

à mes enfants.

A Monsieur le Professeur J. LENE GRE

Professeur de Clinique Cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur A. GERBAUX

Médecin des Hopitaux

qui nous a confié ce travail,
mené à bien grâce à ses conseils
bienveillants et l'aide qu'il nous
a apportée.

Qu'il soit assuré ici de notre
profonde et sincère reconnaissance.

Au Professeur Agrégé LISSAC J.
Médecin des Hopitaux

qui a bien voulu mettre à notre
disposition l'observation qui est
à l'origine de ce travail et nous
aider par ses précieux conseils.

Au Docteur J.F. ACAR
Chef de Laboratoire de l'Hopital St Joseph

qui nous a apporté son aide pour
la partie bactériologique.

A mes Maîtres

Stagiaire :

Pr. R. KOURILSKY
Pr. J. GOSSET
Pr. Ag. P. SERINGE
Pr. M. BARIETY
Pr. J. CAROLI

Externe :

Pr. J. MATHEY
Pr. J. PATEL (in memoriam)
Pr. Ag. G. DECROIX
Pr. C. COURY
Pr. J. LENEGRÉ

Aux :

Pr. P. MAURICE
Pr. Ag. B. COBLENCÉ
Pr. Ag. J. HIMBERT
Dr. L. SCEBAT

INTRODUCTION

— — — — —

L'endocardite tricuspidiennne aigue primitive et isolée, due à la greffe d'une bactérie, généralement un staphylocoque, sur une valve tricuspide antérieurement saine est une affection très rare, signalée chez les héroïnomanes aux Etats Unis, et surtout à la suite d'une infection d'origine utérine en France.

L'observation qui est à l'origine de ce travail n'a pas seulement le mérite de la rareté. Elle a posé un certain nombre de problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'il a paru intéressant d'envisager. Elle a conduit notamment à l'exérèse chirurgicale de la valve tricuspide malade et à son remplacement par une valve de STARR, traitement qui n'avait jusqu'ici été employé que dans deux cas analogues.

HISTORIQUE

Dès 1870, un cas d'endocardite tricuspidienn
diagnostiquée à l'autopsie est rapporté par MOXON.

En 1889, WIDAL dans sa thèse inaugurale sur les fièvres puerpérales signale l'existence de ces endocardites tricuspidiennes.

Puis LUZET en 1891, avec ETTLINGER, en font une description détaillée à propos d'une observation personnelle où ils avaient pu faire un diagnostic clinique.

De nombreux auteurs ont successivement complété les descriptions de cette affection.

Les descriptions américaines ont toujours noté la prépondérance du staphylocoque dans les endocardites tricuspidiennes des héroïnomanes.

En France, le staphylocoque a remplacé de façon presque exclusive le streptocoque autrefois presque toujours mis en cause.

L'apparition d'antibiotiques majeurs actifs sur les germes jusque là résistants permet d'espérer l'amélioration du pronostic de cette sévère affection.

Enfin, l'ère chirurgicale du traitement a été ouverte en 1964 par KENNEDY et ses collaborateurs.

-:-:-:-:-:-:-:-

RESUME DE L' OBSERVATION

=====

Madame FON.... Nicole, 34 ans, entre le 25 mars 1967, dans le Centre de Réanimation du Pr. Ag. LISSAC (Hopital Boucicaud) pour un état septicémique avec syndrome confusionnel et agitation extrême survenus dans les suites d'un accouchement prématuré.

Le 16 mars 1967 au sixième mois d'une 4ème grossesse, la malade expulse spontanément dans une clinique privée, (sans qu'il y ait eu de manoeuvre quelconque, semble-t-il,) une fille vivante du 1,700 Kg. Elle subit aussitôt une révision utérine avec délivrance artificielle.

Dès le lendemain, la température s'élève à 39° accompagnée de frissons, puis à 40° malgré l'injection intramusculaire de Pénicilline - Colimycine (1 million d'unités par jour) les 16, 17 et 18 mars. Puis du 19 au 22 mars, elle revient progressivement à 37° grâce à six comprimés de Tifomycine et quatre millions d'unités de Pénicilline par jour.

Sa numération est alors la suivante :

hématies : 3.500.000

leucocytes : 12.300 dont 68% de polynucléaires

hématocrite : 33%

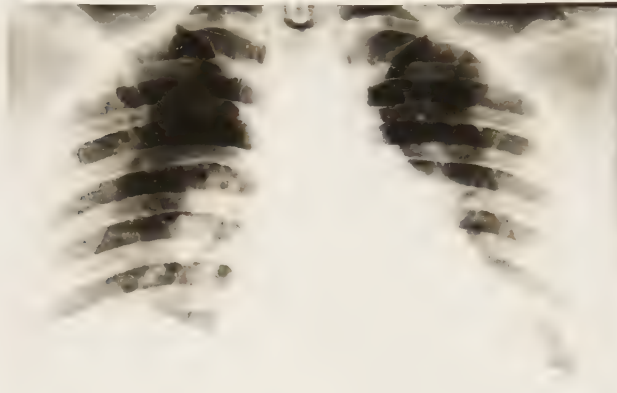
Mais le 22 mars, se produit une reprise thermique à 41° et la malade est admise en réanimation le 25 mars avec une fièvre de 39°2.

EXAMEN A L'ENTREE

Outre la fièvre à 39°2, on note : agitation, logorrhée, agressivité. L'examen cardiovasculaire est normal avec tension artérielle à 9,5/6. L'examen pulmonaire est normal, la rate est normale non perçue.

Sur le plan gynécologique, l'examen révèle l'existence de cordons indurés des deux cotés sur la paroi du pévris qui fait poser le diagnostic de thrombophlébite pelvienne secondaire à une endométrite.

Numération : 3.120.000 hématies
17.600 leucocytes dont 85% de polynu-
cléaires.



Radiographie pulmonaire à l'entrée
(25 mars 1967)

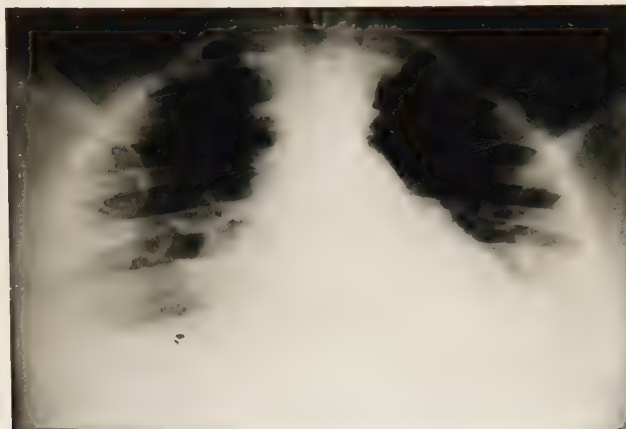
En l'absence de résultat bactériologique le traitement suivant est entrepris :

- pénicilline 30 millions d'unités,
- colimycine 6 millions d'unités,
- terramycine 1 gramme,
- transfusion de sang et
- traitement anticoagulant.

La température reste oscillante entre 38° et 40°5 pendant trois jours et le 28 elle est revenue à 37°. La leucocytose est à 4.800 GB dont 77% de polynucléaires. Mais la satisfaction sera brève, dès le lendemain la température s'élève à nouveau rapidement pour osciller entre 39° et 40°.

Dans le même temps, les hémocultures (6) révèlent l'existence d'un staphylocoque doré pathogène (Chapman +, staphylocoagulase +). Si le cliché du thorax à l'entrée est à peu près normal compte tenu de ce qu'il a été pris au lit, les images micromodulaires diffuses très discrètes et transitoires apparaissent par la suite, tandis que se constitue une

opacité de la moitié inférieure des deux bases prédominante à gauche : la ponction exploratrice ramène quelques gouttes de liquide louche qui se révélera être abactérien.



Radiographie pulmonaire le 29 mars 1967.

Le 30 mars 1967 la température est à 40° malgré le traitement antibiotique associant :

- kanamycine 1,50 depuis 4 jours,
- céphalotine 6 g. depuis 2 jours.

On signale à cette date un très léger souffle systolique endapexien.

Numération ce jour : 3.600.000 hématies
10.200 leucocytes dont
82% de polynucléaires.

Devant cette situation, la malade subit une nouvelle révision utérine qui ramène quelques débris placentaires. (à noter qu'une culture du cathéter veineux du bras gauche retrouvera le même germe que les hémocultures).

Le lendemain et le surlendemain la température tend à baisser progressivement, mais les examens gynécologiques successifs mettent en évidence l'existence et la persistance

à droite, sur la paroi latérale du pelvis, d'un cordon induré un peu sensible.

Devant la persistance de ces cordons de phlébites pelviennes avec fièvre est décidée une ligature de la veine cave inférieure qui sera pratiquée par le Dr. HERVE (compte-rendu opératoire du 1er avril 1967).

L'exploration montre un utérus bien involué de coloration normale.

Les plexus veineux latéro-utérins intéressant la veine utérine et salpingo-ovarienne sont énormes. La dilatation paraît remonter au niveau des veines ovariennes dans le pédicule lombo-ovarien, cependant les ovaires ont un aspect normal.

Les veines iliaques ont un volume presque double de la normale et sont liées sans incident à gauche puis à droite.

La veine cave inférieure est d'un calibre d'environ 3 cm ; elle est ligaturée au niveau de la 5ème artère lombaire.

Le 2 avril 1967, la température est de nouveau à 37° et même à 36°4.

Les résultats de l'antibiogramme sont les suivants : la gentamycine et la vancomycine sont bactéricides, les associations de la gentamycine avec les autres antibiotiques le sont aussi.

Le traitement antérieur :

- céphalotine : 7 g. par jour,
- kanamycine : 1 g. par jour,
- staphylomycine : 7 comp. par jour

est poursuivi jusqu'au 7 avril.

On lui substitue à partir du 8 avril :

- gentamycine 80 mg par jour,
- vancomycine 1g par jour,
- cortancyl 20 à 30 mg par jour.

Malgré ce traitement, la température s'élève à nouveau pour osciller entre 38° et 39°. Plusieurs hémocultures (les 5, 7, 8 et 10 avril) resteront positives. Et la perception d'un souffle systolique à tous les examens ultérieurs fera évoquer dès le 5 avril 1967, (bien qu'il soit très peu intense) l'éventualité d'une insuffisance tricuspидienne. Il existait en outre une hépatomégalie évaluée à deux travers de doigt sous le rebord costal. (Elle existait cependant dès l'entrée de la malade en réanimation).

Les examens complets successifs ne trouvent aucun signe traduisant une autre localisation bactérienne :

- pulmonaire : quelques râles humides aux bases sans signe en foyer. A la radio quelques nodules d'aspect floconneux de la région parahilaire gauche.
- urinaire : culot normal
- méningée : ponction lombaire normale.

Le 12 avril 1967, devant la persistance du syndrome infectieux, le Dr. HERVE pratique une hystérectomie et des ligatures veineuses complémentaires. Les thromboses paraissent s'arrêter nettement en dessous des veines rénales.

Examen histologique

Le myomètre est normal, légèrement scléreux. Les vaisseaux y sont dilatés et congestifs, les parois artérielles sont parfois hyalinisées.

Les veines latéro-utérines droites et gauches sont obturées par des thrombi adhérents à la paroi, en voie d'organisation.

En certains points, on note une infiltration discrète à polynucléaires du thrombus, mais malgré les colorations spécifiques on ne voit pas de germe.

Les cultures de l'utérus et des thrombi péri-utérins sont stériles.

Il existe à ce moment un souffle systolique latéro-sternal gauche avec galop présystolique et reflux hépato-jugulaire net.

Le traitement est poursuivi :

- vancomycine : 2 puis 3 g. par jour,
- hémisuccinate d'hydrocortisone 75mg par jour,
- gentamycine interrompue quelques jours plus tard,
- virgimycine interrompue ce jour.

Une hémoculture faite ce jour est positive après 24 heures.

Du 13 au 17 avril, la température reste élevée, oscille entre 38 et 39°. La numération montre successivement :

- 19.400 leucocytes le 14 avril 1967,
- 23.000 - le 17 avril 1967
- avec une vitesse de sédimentation à 110, 127, 134.

L'état clinique est extrêmement altéré : yeux cernés, excavés, faciès gris, asthénie profonde, sueurs profuses, soif, pouls à 120, nécessitant l'augmentation des doses de corticoïdes : 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Les hémocultures se révéleront cependant négatives le 13 avril 1967 puis positives le 17 avril 1967. (A l'examen direct puis poussant au 5ème jour.)

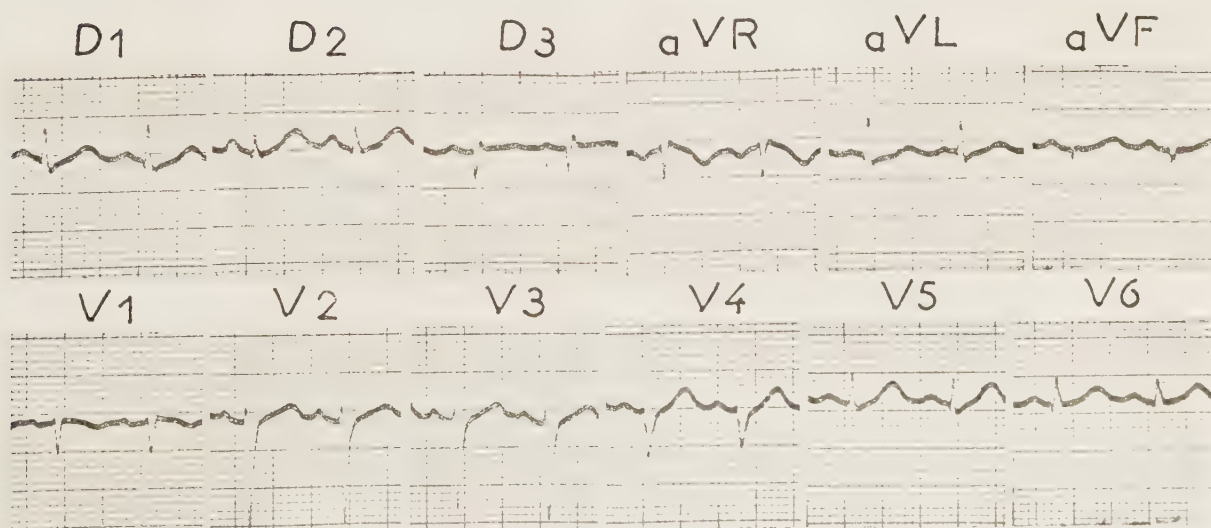
Du 18 au 22 avril, l'état général s'améliore, la température baisse entre 37 et 38°. L'héparine est alors arrêtée. Bien que l'organicité du souffle systolique ait paru jusque là douteuse, la localisation tricuspидienne est à ce moment fortement suspectée sur :

- la persistance des hémocultures positives,
- alors que le foyer primaire a été supprimé chirurgicalement.

- et qu'il n'existe aucun autre foyer métastatique capable de disséminer avec une telle abondance,
- de plus les signes pulmonaires quoique discrets font suspecter une atteinte du coeur droit.

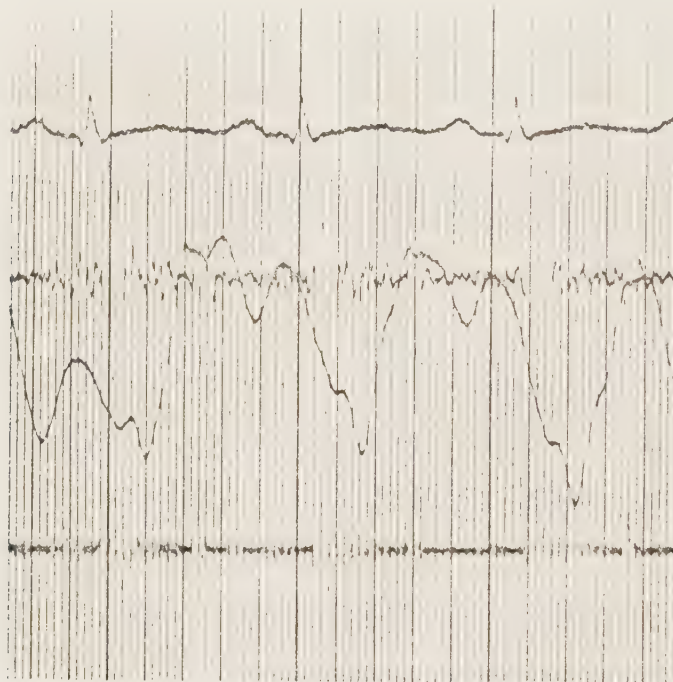
L'examen clinique cardio vasculaire n'apporte pas d'argument décisif :

- pas de frémissement, ni de signe de Harzer,
- tachycardie régulière à 120,
- souffle systolique, proto et méso-systolique assez rude, maximum à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche où il a une intensité de 2/10, un peu moins fort dans le quatrième. Perçu également à la pointe plus faiblement, il est à peine entendu à la xyphoïde (1/10), ainsi qu'à droite du sternum (1/10),
il irradie franchement en haut et à gauche n'augmente pas à l'inspiration,
- galop présystolique endapexien et au foyer xyphoïdien,
- foie débordant de deux travers de doigt sous le rebord costal non expansif,
- reflux hépato-jugulaire inappréciable,
- jugulaires non turgescents, non expansives
- pas d'œdème des membres inférieurs.



L'électrocardiogramme n'apporte aucun argument.

On essaie alors d'objectiver l'atteinte tricuspidiennne par un jugulogramme et un hépatogramme, mais ceux-ci ne montrent pas d'insuffisance nette et sont même sub-normaux. Le problème reste entier.



Jugulogramme

Le 23 avril 1967, la température est à nouveau à 38°. On diagnostique alors une phlébite patente et la malade est remise au traitement anticoagulant.

Deux hémocultures faites la veille devant la montée thermique progressive, se révéleront par la suite négatives.

On est frappé à ce moment par l'apathie extrême de la malade qui semble se désintéresser totalement de son sort.

Du 23 au 26 avril, la température reste grossièrement en plateau à 38°.

Numération le 24 avril :

- 4.150.000 hématies

19.400 leucocytes dont

87% de polynucléaires.

Le 27 avril, la température s'élève brutalement à 40° accompagnée de frissons.

Une hémoculture est cependant négative le 28. Deux autres mettent en évidence un staphylocoque et des klebsielles qui sont considérés comme des souillures accidentelles (ils ne seront d'ailleurs jamais retrouvés ultérieurement).

Avec ce jour : numération :

- 17.000 leucocytes dont 88% de poly-nucléaires.

La gentamycine est reprise à nouveau à la dose de 120 mg par jour.

La situation restant totalement inchangée malgré un traitement antibiotique adapté, on décide malgré l'aspect subnormal du jugulogramme de faire la preuve définitive de l'atteinte tricuspидienne par le cathétérisme et l'angiographie sélective.

CATHETERISME - 3 mai 1967

- pression capillaire pulmonaire : 9 mm,
- hypertension télédiastolique du ventricule droit : 11 mm Hg.
- hypertension auriculaire droite avec signes d'insuffisance tricuspидienne :

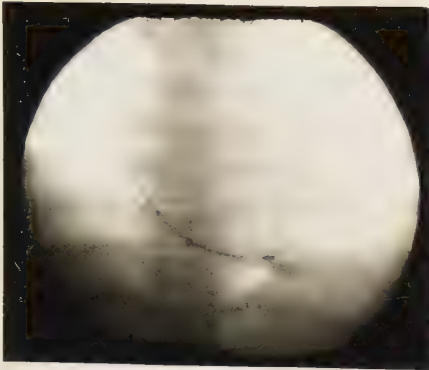
oreillette droite { onde V : 14 mm
 onde Y : 9 mm

P R E S S I O N S			
	Mx	Mn	My
O.D.	I4 (v)		9
V.D.	27	4,5 (protod.) II (téléd.)	
A.P.	25	I2	0
CAPIL- LAIRE			9

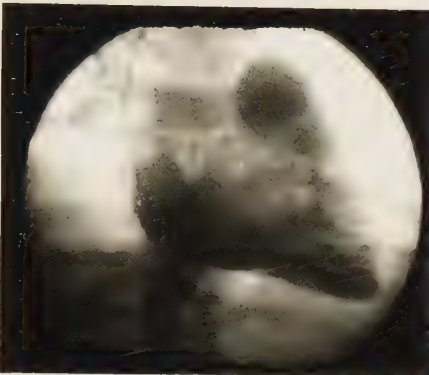
Vient enfin l'examen décisif :

CINEANGIOGRAPHIE sélective du ventricule droit :

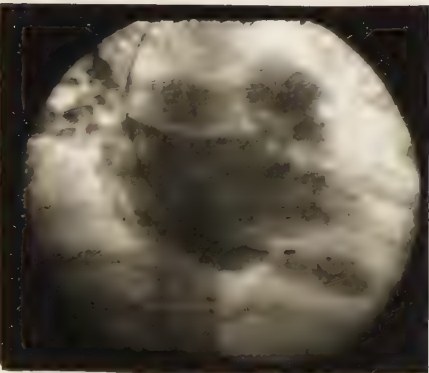
- incidence de face,
- sonde d'Alvarez
- injecteur Gidlung (4 Kg/cm²)
- vasurix 38 : 60 ml.



La sonde est bien située, libre entre la pointe du ventricule droit et la tricuspide.



Il existe une insuffisance tricuspïdienne massive, avec opacification immédiate de l'oreillette droite, de la veine cave inférieure, des veines sus-hépatiques.



A la fin de l'injection (temps pulmonaire) la sonde a conservé sa situation initiale, permettant d'éliminer tout artefact.

Conclusion

Insuffisance tricuspïdienne massive.

Le diagnostic étant ainsi affirmé avec certitude, la décision d'intervenir est alors prise dans un double but :

- retirer le foyer tricuspideen qui malgré la négativité des hémocultures (3 et 4 mai) entretient le syndrome septicémique,
- corriger l'insuffisance tricuspidiennne massive par la pose d'une prothèse valvulaire.

Compte rendu opératoire du 8 mai 1967. Pr. Ag.J.P. CACHERA
(service du professeur DUBOST)

- Préliminaires habituels : dénudation de l'artère radiale gauche pour pression artérielle ; mise en place de deux cathéters veineux, l'un dans une veine brachiale qui est poussé jusqu'à l'oreillette droite, l'autre dans une veine jugulaire externe.

- Sternotomie médiane verticale.

A l'ouverture du péricarde, on note que l'oreillette droite est de volume normal, mais animée de battements extensifs importants, un thrill systolique est perçu à ce niveau.

- Enregistrement des pressions confirmant l'existence d'une régurgitation tricuspidiennne.

- Le toucher par l'oreillette droite montre que le siège de la fuite est à prédominance antérieure.

Un prélèvement du sang de l'oreillette droite est effectuée pour culture.

- Une circulation extracorporelle est établie entre les deux veines caves et l'aorte ascendante (oxygénateur de RYGG.) Après clampage de l'aorte et des veines caves, une large atriotomie transversale est pratiquée ; les lésions sont les suivantes :

- 1 : la valve antéro-externe est le siège d'une large perforation qui réduit son bord libre à une mince languette flottante ; il existe également à ce niveau, au moins un cordage désinséré.
- 2 : la valve septale présente deux cordages rompus dont on voit distinctement les moignons ; cette valve est fragile d'aspect effiloché et s'éverse vers l'oreillette droite.
Il existe une végétation insérée sur la partie antérieure de la valve septale et flottant dans le ventricule droit.
- 3 : la valve postérieure a un aspect à peu près normal.

- Les valves sont excisées, ainsi que l'appareil sous-valvulaire, une valve de Starr mitrale n°2 insérée par une couronne de points en U, la mise en place des points sera très prudente dans la région présumée du faisceau de His où la résection valvulaire a été volontairement économique.

- Avant la fermeture de l'oreillette le doigt introduit dans l'infundibulum pulmonaire vérifie l'intégrité des valves pulmonaires ;

L'oreillette droite est suturée par un double surjet et la circulation est arrêtée après un peu plus d'une heure de perfusion menée à coeur battant.

L'efficacité cardiaque est d'emblée satisfaisante, et la pression artérielle est maintenue sans l'aide de vasopresseurs.

- Fermeture du péricarde sur un drain aspiratif - un drain pleural - fermeture du sternum aux fils d'acier sur un 2ème drain.

N.B. La prothèse avant d'être insérée a été immergée dans une solution d'héparine, néomycine et gentamycine.

LES SUITES OPERATOIRES

ont été marquées essentiellement par une baisse progressive de la température jusqu'à 37° le 12 et le 13 mai 1967.

Mais surtout, par une insuffisance rénale progressive se traduisant par une hyperazotémie croissante (jusqu'à 3,55 g le 19 mai) et une anurie progressive.

Le traitement a été en post opératoire pendant 5 jours le suivant :

- vancomycine : 1 g par jour,
- gentamycine : 90 mg par jour,
- céphalotine : 8 g par jour.

interrompu le 13 mai 1967 en raison de l'insuffisance rénale.

A partir de cette date :

- la diurèse s'élève mais de façon transitoire (jusqu'au 18 mai) pour s'abaisser ensuite définitivement ;

- surtout, la température s'élève d'abord progressivement jusqu'au 17 mai 1967 ; elle devient alors oscillante, désordonnée, accompagnée de frissons chez une malade pâle, en anurie progressive, dans un état de prostration impressionnant totalement indifférente à son entourage, ne répondant pas aux questions.

Trois hémocultures (17, 19 et 21 mai) sont positives, mettant en évidence un nouveau germe : fecalis alcaligenes. (proviendrait de la capsule des flacons de serum glucosé).

Une dialyse péritonéale est entreprise le 19 mai 1967. Elle sera émaillée d'accidents d'œdème aigu pulmonaire et de collapsus sévère (à noter une erreur de thérapeutique qui a fait que la malade a reçu 14 g de transcycline en 14 H. au lieu de 1,41 g par voie intrapéritonéale).

La malade est mise à cette date :

- au chloramphénicol : 2 g par jour,
- à l'ampicilline : 1,50 g par jour.

Dès lors l'évolution est marquée par :

- une insuffisance rénale irréductible : avec diminution progressive de la diurèse et augmentation de l'azotémie,
- une insuffisance respiratoire : respiration rapide, de plus en plus difficile, encombrement bronchopulmonaire croissant, puis irrégularité du rythme respiratoire,
- une insuffisance cardiaque : tachycardie importante chute tensionnelle (combattue avec une efficacité décroissante par l'Aramine) ; troubles du rythme sévères, avec plusieurs arrêts cardiaques nécessitant une réanimation d'urgence, mais bientôt irréversibles,
- des troubles neurologiques : coma progressif,
- et une hyperthermie : à plus de 41°.

La malade meurt le 23 mai 1967 à 17 heures.

Un prélèvement au moment du décès donnait les résultats suivants :

- lactates : 330 mg/l.
- pyruvates : 55 mg/l.
- acide α céto-glutarique : 0,655 mg/100 ml
de sang total
- glycémie : 2,80 g/l.

Cela malgré l'absence d'acidose métabolique dans un échantillon de sang artériel prélevé 9 heures auparavant alors que la malade était sous 4 l d'oxygène par minute :

- pH : 7,39
- CO₂total : 53 volumes
- pCO₂ : 39
- O₂Hb : 94.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA VALVE TRICUSPIDE

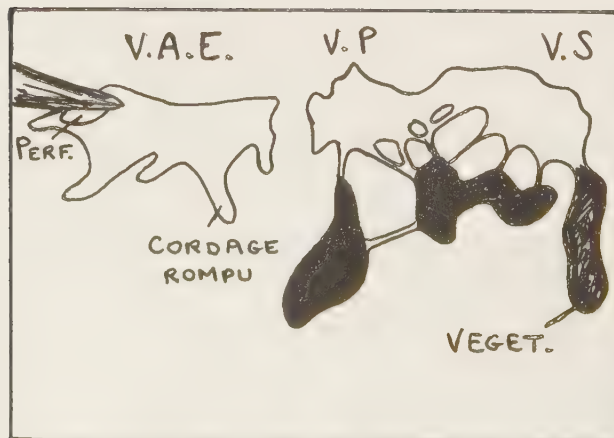
=====

I°) Aspect macroscopique

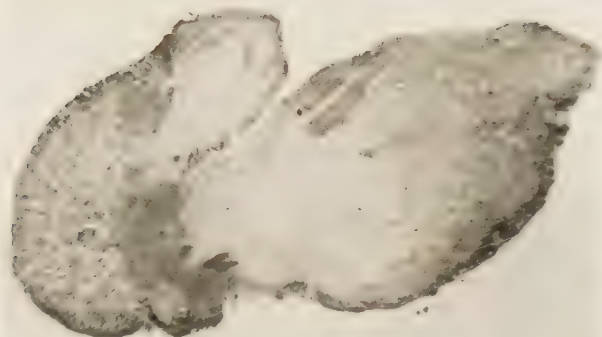
déjà décrit en détail dans le compte rendu opératoire.

La photographie montre au niveau de la valve antéro-externe (V.A.E.) la perforation partiellement masquée par la pince et un cordage rompu.

Au niveau de la valve septale (V.S.) on voit la végétation allongée, insérée sur sa partie antérieure et qui flottait dans le ventricule droit.



2°) Examen histologique (Pr. ACAR) :



Endocardite plastique fibro-hyaline, multinodulaire sans réaction inflammatoire récente.

A - Près de la surface comme en profondeur, colonies incluses en petits amas distincts. Présence de tels amas au centre du pilier rompu. Il s'agit de cocci gram + morphologie irrégulière (staphylocoque probable)

B - A noter une réaction à cellules géantes (type réaction à corps étranger) en périphérie de la zone contenant les colonies bactériennes.

C - Myocardite interstitielle avec divers stades d'involution des fibres myocardiques.

3°) Examen bactériologique :

Les cultures en milieux habituels, milieux anaérobies, milieux hypertoniques du type milieux pour forme L restent stériles après un mois d'observation.

EXAMEN ANATOMO PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

=====

(Dr. Penther)

1) Le péricarde a un aspect normal, on remarque seulement un peu de péricardite langue de chat, à la face postérieure haute du ventricule gauche, et en arrière du bord droit du coeur.

2) Le coeur est de volume pratiquement normal (305 g. avec la prothèse, 291 g. sans).

Ventricule droit, ventricule gauche et oreillette gauche sont normaux.

L'oreillette droite est légèrement dilatée, non hypertrophiée. L'auricule droit, ligaturé à sa base (pour les besoins de la circulation extra-corporelle) a un aspect ecchymotique plus ou moins apoplectique. La paroi externe de l'oreillette droite en arrière et au dessous de l'auricule droit et à la partie basse de la cicatrice d'auriculotomie est pâle. Il n'y a pas d'abcès, aucune fibrose macroscopique.

L'auriculotomie droite verticale, partant de la partie extérieure de l'anneau tricuspide et remontant jusqu'au toit de l'oreillette droite (hauteur : 45 à 50 mm) est parfaitement étanche.

Il n'y a aucune thrombose dans l'oreillette droite. La fosse ovale est mince et pellucide, de la taille d'une pièce de deux francs anciens. L'ostium du sinus coronaire est volumineux, sans valve de Thebesius et surmonté par une valve d'Eustachi membraneuse.

Il y a une valve de STARR tricuspide parfaitement fixée, sans la moindre déhiscence entre l'attache parietale et la collerette de teflon. Côté auriculaire, en regard du bord droit du coeur, il existe une ébauche d'endothélialisation. Il n'y a aucune thrombose du côté auriculaire, aucun aspect de greffe bactérienne. Le jeu de la bille est parfait. La valve est dès lors désinsérée. Tous les points tiennent parfaitement. Les valves ont été réséquées au ras de leur insertion sauf un minuscule fragment valvaire qui correspond à la partie toute interne de la valve antérieure et à l'extrémité antérieure de la valve septale. A ce niveau il reste deux des cordages issus du muscle papillaire du conus.

Les points d'amarrage de la valve prennent sur la moitié postérieure de la zone d'insertion de la valve septale réséquée, au ras de l'anneau tricuspide, sur toute la moitié postérieure et externe de l'anneau tricuspide lui-même, 1 ou 2 mm au dessus de l'anneau en regard de l'insertion de la valve antérieure réséquée.

Au niveau du septum membraneux, la valve est cousue sur une minuscule lamelle valvaire longue d'1 mm environ. La ligne d'insertion de la valve antérieure et de la valve septale, ne passait pas à la limite supérieure du septum membraneux mais 2 ou 3 mm au dessous de celle-ci. Il existe une très légère déhiscence sur cette commissure antérieure septale large d'1,5 à 2 mm (habituel).

Il y a éventuellement deux points susceptibles d'avoir touché les voies de conduction : l'un est situé à la limite postérieure du septum membraneux (1,5 mm environ en arrière de celui-ci) ; l'autre point est situé 3 mm en avant du précédent sur le septum membraneux, immédiatement au dessous de sa limite supérieure. Les points plus antérieurs à la hauteur du septum membraneux sont pris sur un minuscule reliquat valvaire précédemment décrit.

Il n'y a aucun aspect de greffe bactérienne sur l'anneau tricuspide, pas de jet-lésion d'insuffisance tricuspide.

Le ventricule droit n'est pas hypertrophié ni dilaté. Il n'y a aucune thrombose sur le versant ventriculaire de la prothèse ni dans le ventricule droit. L'endocarde est normal. La prothèse n'a aucunement blessé l'endocarde de la paroi antérieure ou externe du ventricule droit.

Il y a juste sur le septum, au dessous et en arrière du muscle papillaire du conus une petite trainée blanchâtre verticale qui peut correspondre au contact de l'un des barreaux de la cage métallique.

La chambre de chasse du ventricule droit, admet facilement le pouce.

Les trois sigmoïdes pulmonaires sont normales et continentes, sans aspect de greffe bactérienne. L'artère pulmonaire initiale est normale.

La prothèse fait normalement saillie dans la chambre de chasse du ventricule droit mais la sténose entraînée est minime.

La prothèse soulève l'artère coronaire droite à la face postérieure du coeur. L'artère est comme étalée sur l'anneau métallique de la valve, avec bien entendu, interposition du sillon auriculo-ventriculaire. Elle n'est ni étirée, ni comprimée, ni embrochée.

L'oreillette gauche est normale. Il n'y a pas de communication inter auriculaire, ni de thrombose.

La valve mitrale est strictement normale.

Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié (I3 à I4 mm d'épaisseur à la partie haute du bord gauche, sans les colonnes charnues). Son endocarde est normal.

Les trois valves sigmoïdes aortiques sont strictement normales. (discrète fenestration simplement de la sigmoïde postérieure au ras de la commissure postéro gauche).

Les coronaires sont normales à part :

- une ébauche de sténose molle à l'origine de la coronaire droite,
- et la coronaire droite soulevée par l'anneau métallique de la prothèse, mais non traumatisée.

L'aorte thoracique et abdominale est strictement normale.

3) Les poumons ont un aspect un peu rosé. Il n'y a pas d'infarctus pulmonaire visible ni d'épanchement pleural.

4) Le paquet tibio- poplité droit est le siège d'une thrombose veineuse totale semi-récente remontant sur les veines fémorales, s'étendant aux veines des jambes.

5) Le paquet tibio-poplité gauche est normal.

6) Les reins

Le rein gauche pèse 190 g. , il est d'aspect pâle, mou comme exsangue. Il n'y a pas de thrombose des veines rénales ni de la veine cave inférieure.

La décapsulation est relativement facile mais prudente pour ne pas blesser un rein très altéré.

Le pédicule rénal est perméable dans le hile.

La différenciation corticomedullaire est correcte, mais medullaire et corticale sont l'une et l'autre extraordinairement pâles ; avec quelques suffusions hémorragiques dans la corticale qui lui donnent un aspect un peu purpurique.

A la jonction pôle inférieur partie moyenne de la glange, au fond d'un calice, on trouve une petite poche suppurée contenant à peu près 1 ml de pus un peu crémeux non odorant. Cette poche purulente reste strictement cantonnée au fond du calice , n'atteint pas le parenchyme lui-même.

Macroscopiquement, les voies excrétrices sont normales.

Le rein droit pèse 165 g., comme le rein gauche il est extrêmement pâle. Sur les coupes : même aspect que le gauche, avec peut-être cependant un piqueté hémorragique plus important dans les couches immédiatement sous corticales. On ne trouve aucun foyer de suppuration sur les voies excrétrices ou dans le parenchyme du côté droit.

Les voies excrétrices sont normales.

7) Le foie pèse 2Kg.850, il a une forme de sablier avec un gros lobe droit et un lobe gauche conséquent qui représente environ 30% du lobe droit. Le lobe carré est petit, extérieurement normal.

La veine cave inférieure est macroscopiquement normale sans thrombose. Les veines sus hépatiques sont assez dilatées à leur abouchement mais normales par ailleurs.

Le foie est énorme avec dégénérescence fibro-graisseuse lui donnant un aspect de cirrhose hypertrophique. Sur les tranches de section, d'une façon absolument diffuse, ce foie est truffé de minuscules modules jaunâtres de la taille d'une tête d'épingle, sans aucune topographie particulière. Il y en a absolument partout.

Sur ce foie volumineux, l'aspect de foie cardiaque est très discret, et prédomine quand il existe, sur le lobe gauche.

8) La rate est très congestive.

9) La vésicule est le siège d'une lithiase biliaire. Il n'y a pas d'aspect de cholecystite aiguë, subaiguë ou chronique. La bile n'est pas infectée.

10) L'estomac est le siège d'une atrophie de la muqueuse et de la musculature.

II) Les surrénales sont indemnes de toutes lésions hémorragiques. La médullaire est totalement nécrosée à gauche.

CONCLUSION

La valve de STARR tricuspидienne est étanche, sans thrombose, sans aspect de greffe infectieuse, le jeu de la bille est parfait.

Les autres valves sont macroscopiquement indemnes de toute greffe bactérienne.

Le coeur est de poids et de volume sensiblement normal. (hypertrophie ventriculaire gauche discrète).

Aucun foyer infectieux n'a été retrouvé en dehors d'un peu de pus dans un calice moyen du rein gauche.

Le foie nettement augmenté de volume ++, est le siège d'une dégénérescence fibro-graisseuse +++, avec piqueté jaunâtre diffus.

Il n'y a pas de thrombose des veines rénales ou de la veine cave inférieure, aucun foyer viscéral suppuré macroscopique.

Thrombose semi ancienne dans les veines de la jambe droite.

Examen macroscopique du cerveau (Pr. Ag. ESCOUROLLE)

=====

Il n'y a pas d'altération cérébrales hémorragiques, ischémiques ou compatibles avec le diagnostic d'abcès cérébral.

Les vaisseaux de la base sont souples et normaux.

Un formolage excessif n'a pas permis de procéder à des examens histologiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

=====

I°) Attache de valve antérieure tricuspide réséquée :

- moignon valvulaire fibreux lache sans réaction inflammatoire,
- myocarde voisin : infiltration cellulaire inflammatoire dans le myocarde superficiel sous un endocarde normal,

Paroi post moyenne du ventricule droit : très discrète infiltration cellulaire inflammatoire lache et étendue . Fibrose interstitielle lache.

Les valves mitrales, aortiques, pulmonaires sont normales à part quelques rares cellules inflammatoires.

Le ventricule gauche est normal.

2°) Poumons :

- lobe moyen droit : alvéolite oedémateuse et macrophagique. Pas de réaction inflammatoire notable.
- lobe inférieur droit : bronchite
- lobe inférieur gauche : oedème pulmonaire surinfecté.

3°) Le foie est congestif de façon diffuse avec de multiples petits foyers stéatosiques.

4°) Les reins sont le siège d'une très discrète néphrite interstitielle.

5°) Le paquet veineux tibio-poplité droit est totalement oblitéré par une thrombose massive sans réaction cellulaire inflammatoire.

Conclusion:

Il n'y a pas de foyers inflammatoires cardiaques.

Les phénomènes inflammatoires observés (tricuspide, ventricule droit) peuvent être secondaires à l'intervention.

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE des prélèvements faits post mortem.
===== (Pr. ACAR)

Les cultures de parenchyme

- pulmonaire
- hépatique
- rénal

n'ont pas permis l'isolement ni du staphylocoque doré,
ni du fecalis alcaligenes.

Au terme de cette observation, on peut se poser le problème de la cause de la mort.

- la septicémie était guérie (culture post mortem)
- la valve de STARR était en parfait état de fonctionnement.

On peut discuter dans la genèse de l'insuffisance rénale :

- les lésions du rein septicémique,
- l'usage d'antibiotiques néphrotoxiques, peut-être à des doses trop élevées à partir du moment où les hémocultures sont revenues négatives,
- les altérations rénales liées à la circulation extra corporelle.

Quant à l'erreur de dosage de la transcycline lors de la dialyse péritonéale (14 g en 14 heures), il est possible qu'elle n'ait fait qu'accélérer une évolution déjà fort compromise.

La septicémie à fécalis alcaligenes liée à la contamination hospitalière par les capsules de sérum glucosé peut également être incriminée.

Une étude récente portant sur quelques dizaines de cas a permis d'imputer plusieurs décès à cette infection.

Il faut cependant remarquer que lorsque la malade est décédée, cette septicémie était éteinte comme le montre la négativité de toutes les cultures post mortem.

DEUX AUTRES CAS

=====

Deux autres cas d'endocardite tricuspidiennne d'origine utérine et traités chirurgicalement ont été rapportés antérieurement par J.H. KENNEDY et VIC DUPONT que nous voulons rappeler brièvement.

J.H. KENNEDY rapporte le cas d'une femme de 28 ans, qui après avoir donné naissance à deux jumeaux, à terme, après un accouchement laborieux et prolongé, vers le milieu du mois de septembre 1963, fut prise 22 heures après la délivrance de frissons avec fièvre à 38°5.

Elle était hospitalisée un mois plus tard pour une septicémie à streptocoques hémolytiques accompagnée d'un souffle systolique latéro-sternal gauche et de signes d'insuffisance cardiaque droite. Mise au traitement antibiotique, elle était apyrétique 26 jours plus tard et les hémocultures revenaient négatives.

Quelques jours plus tard, (le 12 novembre 1963) sa température s'élevait de nouveau ; cependant toutes les hémocultures restaient négatives. On entendait un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne accompagné d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite et de signes de localisation pulmonaire.

L'apyrexie était rapidement rétablie et la suspicion d'une insuffisance cardiaque droite secondaire à des embolies pulmonaires multiples faisait pratiquer une ligature de la veine cave inférieure. Un mois plus tard, devant l'insuffisance cardiaque droite congestive irréductible, on faisait la preuve de l'insuffisance tricuspidiennne par le cathétérisme et la ciné-angiographie.

La malade était opérée le 4 mars 1964 : la valve tricuspide, siège de végétations et de ruptures de cordage était excisée et remplacée par une valve de Starr n°4.

On enregistrait dans les suites, la disparition des signes d'insuffisance cardiaque droite et la malade reprenait une vie sensiblement normale.

Le cas rapporté par VIC DUPONT et collaborateurs est celui d'une femme de 28 ans, qui le 13 juillet 1967 tente d'interrompre une grossesse de deux mois.

Dès le lendemain, la température s'élève à 39° accompagnée de frissons. Le 15 juillet, elle subit un curetage avec révision utérine.

Après quelques jours d'apyrexie, le syndrome septicémique récidive.

Le 1er aout, on découvre la première image pulmonaire. Les hémocultures mettent en évidence un staphylocoque doré pathogène.

Le 15 aout, devant la persistance du syndrome septicémique, malgré les traitements antibiotiques, la malade est hospitalisée à la clinique des maladies infectieuses de l'hôpital Claude Bernard. Les images pulmonaires se sont aggravées, l'examen cardio vasculaire est normal.

Le syndrome septicémique continue d'évoluer malgré un traitement antibiotique adapté. Le 13 septembre, elle subit une annexectomie gauche. Le 16 septembre, on entend un souffle systolique endapexien accompagné de signes d'insuffisance cardiaque droite.

Le 23 septembre, l'état général s'est nettement altéré, les signes d'insuffisance tricuspidiennne sont alors évidents. La malade subit alors une hystérectomie totale et une ligature de la veine cave inférieure.

Jusqu'au 25 octobre, sous l'action du traitement antibiotique, la température s'abaisse, l'état général et la tolérance cardiaque s'améliorent. Mais une élévation de l'azotémie due aux antibiotiques néphrotoxiques (vancomycine) oblige à employer un traitement moins énergique.

Dès le 26 octobre, le syndrome septicémique avec hémoculture positive reprend.

Entre le 1er et le 6 novembre, l'évolution se complique de plusieurs embolies pulmonaires. L'insuffisance tricuspidiennne cliniquement évidente est confirmée par le jugulogramme et l'hépatogramme.

La malade est opérée le 10 novembre 1967. La valve tricuspideenne sévèrement mutilée est excisée et remplacée par une valve de STARR.

L'évolution est favorable marquée par un bon fonctionnement de la valve de STARR, la disparition des signes d'insuffisance cardiaque droite et surtout l'apyrexie.

Cependant, le 18 novembre, on enregistre une reprise thermique avec hémoculture positive au staphylocoque doré mais avec état cardio vasculaire satisfaisant. Cette poussée fébrile disparaît en renforçant le traitement antibiotique.

Une nouvelle rechute obligera à un traitement antibiotique prolongé.

Six mois après l'intervention , sous traitement antibiotique continu, la malade est apyrétique et dans un état cardio vasculaire satisfaisant.

-:-:-:-:-:-:-

Telles sont donc les trois interventions réalisées sur la valve tricuspide, à la suite d'une endocardite d'origine utérine dont nous nous proposons d'étudier certains points :

- I) diagnostic d'une thrombophlébite pelvienne,
- 2) difficulté du diagnostic d'insuffisance tricuspidi-
dienne par endocardite
 - tant sur le plan clinique
 - que paraclinique.
- 3) étude bactériologique au cours d'une telle affection,
- 4) les modalités du traitement
 - le traitement antibiotique
 - le traitement de la thrombophlébite pelvienne,
 - le traitement chirurgical et ses indications.

I - DIAGNOSTIC DE LA THROMBOPHLEBITE PELVIENNE =====

La thrombophlébite pelvienne est à l'origine de la septicopychémie. Elle a pour point de départ une endométrite due soit à une inoculation septique dans l'avortement provoqué, soit à une faute d'asepsie lors de toute manoeuvre faite sur l'utérus dans un but thérapeutique.

L'infection dépasse ensuite les limites de l'utérus et gagne les riches plexus veineux voisins où se réalise la thrombophlébite septique. Le caillot chargé de bactéries se fragmente sous l'action d'enzymes protéolytiques, est libéré dans le flot sanguin et est responsable :

- des clochers thermiques avec frissons,
- des localisations pulmonaires septiques.

Le diagnostic de la thrombophlébite pelvienne est très difficile et repose sur :

- la notion de fièvre dans les suites d'un avortement,
- l'écoulement de lochies fétides,
- le toucher vaginal : perception de cordons douloureux latéro-utérins uni ou bilatéraux.

Au stade des embolies septiques sur :

- les mêmes signes génitopelviens,
- la fièvre oscillante accompagnée de frissons,
- les embolies pulmonaires,
- les hémocultures.

Ces deux stades ne se suivant d'ailleurs pas dans un ordre immuable. (l'embolie pulmonaire isolée pouvant être parfaitement révélatrice de la thrombophlébite pelvienne).

Signalons dès maintenant (nous y reviendrons au traitement) qu'un tel état nécessite :

- la pratique de plusieurs hémocultures,
- une antibiothérapie aussi précoce que possible, à doses suffisantes,
- éventuellement un traitement chirurgical si le traitement médical ne s'avère pas rapidement efficace.

Si malgré ce traitement, l'état septicémique persiste, on est en droit de soupçonner la greffe endocardique et il conviendra dès lors d'en faire la preuve.

II- DIAGNOSTIC d'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE PAR ENDOCARDITE =====

C'est un diagnostic souvent très difficile.

Nous voudrions rappeler brièvement et schématiquement les éléments du tableau clinique.

1) les signes traduisant l'insuffisance tricuspidienn

- souffle systolique paraxypchoïdien augmentant à l'inspiration,
- expansion systolique du foie,
- pouls veineux jugulaires.

2) les signes d'insuffisance cardiaque droite sont plus fréquents :

- galop droit inconstant,
- veines jugulaires turgescents,
- gros foie avec reflux hépato-jugulaire,
- oedèmes des membres inférieurs,
- ictère ou subictère.

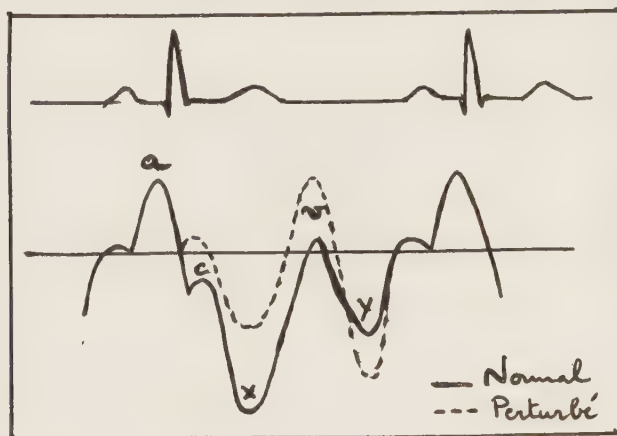
3) les embolies pulmonaires septiques sont cliniquement au tout premier plan du tableau clinique :

- douleurs thoraciques,
 - dyspnée, cyanose,
 - toux avec ou sans expectoration,
- étant cependant rarement associés.

4) les signes artériels et artériolaires sont exceptionnels. Ils sont surtout observés dans les localisations bactériennes au coeur gauche.

5) les examens complémentaires

- radio : cardiomégalie avec débord droit,
- électrocardiogramme : altérations diffuses sans aucune spécificité : bas voltages des complexes QRS ; ondes T aplaties ou inversées (l'ensemble pouvant évoquer le diagnostic de péricardite),
- jugulogramme : comblement du creux X, augmentation de l'onde V, creux y plus profond que le creux X.



- hépatogramme : remontée systolique.
- cathétérisme : ventricularisation de la courbe des pressions auriculaire droite traduite par une onde "v" prédominante.
- cinéangiographie sélective du ventricule droit: montrant une régurgitation tricuspidiennne avec reflux du produit opaque du ventricule vers l'oreillette.

Tels sont donc les différents éléments du diagnostic. Ils sont en fait, très inconstants et rarement associés, expliquant ainsi la difficulté du diagnostic.

C'est pourquoi, nous avons rassemblé 59 observations de façon à étudier la fréquence relative des différents signes. Ces observations sont groupées sous la forme d'un tableau. La présence d'un signe est exprimée par le signe + . L'absence explicitement spécifiée d'un signe est exprimée par le signe - .

Plusieurs remarques doivent être faites :

- ces observations ne concernent pas uniquement des endocardites tricuspidiennes post partum ou abortum, mais également d'autres endocardites dues à la pratique de la morphinomanie, aux staphylococcies cutanées à l'eczéma de l'enfance, à un abcès post gonococcique.
- on a exclu les endocardites tricuspidiennes :
 - = associées à une localisation pulmonaire,
 - = " " " " au coeur gauche,
 - = " à une lésion rhumatismale droite ou gauche,
 - = greffées sur une lésion rhumatismale antérieure.
- on a également exclu (peut-être un peu arbitrairement) un certain nombre d'observations dans lesquelles le nombre d'éléments apparaissait insuffisant pour suggérer le diagnostic d'insuffisance tricuspidiennne par endocardite (cela concerne bien sûr les cas guéris médicalement et sans vérification anatomique).

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE

auteurs (Nombre de cas)	S.S.	Frémis.	Siège Max.	Chronologie	Irrad.	↑ a a' Insp.	Galop	Harzer
BOLDBURGH (20)	8 + 12 -							
AROTKIN (1)	1 -							
ARKER (1)	1 +	doux	Précordium					38 -
UTGENS (1)	1 -							
MUSSEY ATZ (3)	1 - 2 +	doux doux	Bord G. St Apexien	bref			+	
MAIN (1)	1 +	-	2°, 3° EICG ext. int.					
WILDER (1)	1 +		4° EICG ext. int.		Epigastre à gauche			
BRUNO (1)	1 -						+	

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE									
Auteurs (Nbre de cas)	S.S.	Frémis.	Siège Max.	Chronologie	Irrad.	↗ à l'Insp.	Galop	Harzer	
BAIN EDWARDS (15)	3 + 12 -		I F.T.						
OLSON (4)	4 +	2 d'I.T.	I F.T. I pointe						
MANZOW (1)	1 +		Pointe						
BASTIN ACAR (2)	2 +	faible faible	Pointe Endapex.		Nulles				39.
KENNEDY (1)	1 +	3/6 +	4 EICG	Holo Syst.	creux ax.G. Stle. Haute	+	+	Proto D	
CARTIER WITCHITZ (4)	1 + 1 - 1 - 3 +	- -	Méso.Card. Endapex.			+	+		
GODEAU (1)	1 +	-	Endapex.				-		-
VIC DUPONT (1)	+ 4/6		Endapex. Xyphoide			+	Proto D +		
CAS PERSONNEL	+ 2/10	-	Bord G. St. 3°4° EICG		en haut à gauche	-	+	Pré Syst.	

Auteurs (Nbre de cas)	SIGNES d'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE										ATTEINTES PULMONAIRES	GERMES	ASPECT DES LÉSIONS
	Jugulaires		FOIE			P.V ^{se}	œMI	Ictère					
	Turg ^{ts}	Exp ^{ves}	Vol [↗]	Exp.	RHJ								
	Insuffisance Card.congestive												
KAROTKIN (1)										-		Végétation	
BARKER (1)			+				-			-		Végétation	
LUTGENS (1)										+	pseudomonas aéruiginosas	Végétation	
HUSSEY KATZ (3)										3 +	3 Staphylo. aureus	trois Végétation	
BAIN (1)										-	Micrococcus Pyogenes	Végétation Ulcération	
WILDER (1)	+		+			+	+			-	Germe Gramme +	Végétation	
BRUNO (1)	+		+							+	Staphylo. aureus		
BAIN EDWARDS										15 +			
OLSON (4)	+	+	+	+	+					4 +	4 Staphylo. Aureus Hémolytique	Une Végétation	
GOLDBURGH (20)											9 Pneumono- coques.		

	SIGNES d'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE								ATTEINTES PULMONAIRES	GERMES	ASPECT DES LÉSIONS
	Jugulaires		Foie			P.V ^{se}	OMI	Ictère			
	Turg- ts	ves Exp-	Vol [↑]	Exp.	RHJ.						
ANZOW (1)	non précisés								Escherichia Coli	Végétations	
ASTIN CAR (2)			+		+			-	deux Staphylo. dorés	Végétations Rupture de cordage	
ENNEDY (1)	+	+	+	+		24	+		Strepto Hémolytique	Végétations Rupt. Cord	
ARTIER ITCHITZ (4)			3 +			1+ 1-	3+	3+	4 Staphylo. (3 dorés)	3 végétations 1 guéri	
ODEAU (1)						-			Strepto Hémolytique A	guéri	
IC DUPONT (1)	+	+	+			+	-	+	Staphylo. doré	Végétation	
CAS PERSONNEL	-	-	+	-	+	+	-	-	Staphylo. doré	Perforation Rupt. de Cordage Végétation.	

L'examen de ce tableau appelle plusieurs remarques :

A - Les signes cardiaques directs

1) Fréquence du souffle systolique

présent 29 fois sur 59 cas, (50 %)

le souffle systolique est présent dans un cas sur deux, encore est-il rarement évocateur.

2) Siège du souffle

Il est signalé trois fois seulement au foyer tricuspideen.

Les autres sièges sont :

- apexien et endapexien : 12 fois,
- mésocardiaque : 3 fois,
- latérosternal gauche : 5 fois,
- aortique : 1 fois,
- mitral et aortique : 1 fois,
- non précisé dans 4 cas.

3) Le plus souvent d'allure anorganique

Une fois frémissant.

4) Augmentation à l'inspiration

Signalée trois fois seulement.

5) Accompagné d'un galop : six fois

6) Le jugulogramme et l'hépatogramme, nous l'avons vu, n'apportèrent pas d'argument majeur, ils étaient sensiblement normaux.

Ces deux derniers examens n'ont parmi toutes les autres observations d'endocardite tricuspидienne, été décrits que par deux auteurs :

- VIC DUPONT et collaborateurs : le résultat confirma l'insuffisance tricuspидienne déjà largement suggérée par la clinique ,
- GODEAU et collaborateurs qui trouvèrent une onde "v" à peine augmentée traduisant une insuffisance tricuspидienne peu importante.

B - Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont dominés par l'hépatomégalie.

Si l'on exclut de cette statistique :

- les 20 cas de GOLDBURGH
- les 15 cas de BAIN EDWARDS

qui ont limité leur étude au souffle et à ses caractères, on retrouve une hématomégalie 12 fois sur les 24 cas restants, soit 1 fois sur 2 (50 %).

Les autres signes ont été décrits avec la fréquence suivante :

reflux hépato-jugulaire + 5
 - 2

foie expansif + 3
 - 2

turgescence jugulaire + 5
 - 2

expansion jugulaire + 3
 - 2

oedèmes des membres inférieurs + 7
- 3

ictère + 5
- 2

Soit pour l'ensemble de ces signes, une fréquence approximative de 20 % .

C - L'aspect du coeur aux rayons X est peu modifié. Une augmentation globale peut suggérer une péricardite . On note également un débord droit avec arc moyen gauche aligné.

D - L'électro-cardiogramme n'apporte pas d'arguments de valeur. Les anomalies les plus fréquentes sont des troubles de la repolarisation diffus qui, associés aux modifications radiologiques peuvent évoquer un diagnostic de péricardite.

E - Les localisations pulmonaires

- peuvent avoir une traduction clinique plus ou moins sévère,
- sont mieux dépistées par la radiographie.

Elles ne sont pas spécifiques de l'endocardite tricuspide, mais très évocatrices (en l'absence d'un foyer de phlébite pelvienne ou d'un membre inférieur) d'une localisation endocarditique droite. Il s'agit d'embolies crurales septiques uniques ou multiples uni ou bilatérales responsables d'infarctus pulmonaires puis de nécrose et de suppuration. Des épanchements pleuraux peuvent également être observés : ils sont réactionnels ou purulents (la ponction retrouve alors dans le liquide le même germe que dans les hémocultures).

La radiographie peut, soit révéler des foyers pulmonaires cliniquement méconnus, soit être apparemment normale alors que l'examen anatomo-pathologique montre des lésions d'infarctus septiques multiples de petites tailles.

Sur les 39 cas étudiés (les 20 cas de GOLDBURGH sont exclus) les localisations pulmonaires sont mentionnées 34 fois soit près de 9 fois sur 10.

Dans notre cas, les localisations pulmonaires furent d'une discrétion notable.

- images micronodulaires diffuses, discrètes, transitoires,
- diminution de la transparence des deux bases : images nuageuses, floconneuses, non homogène.

Une ponction pleurale gauche ramena quelques gouttes d'un liquide qui devait par la suite se révéler stérile, probable épanchement réactionnel à des embolies septiques pulmonaires multiples, car aseptique d'emblée, le traitement antibiotique spécifique basé sur l'antibiogramme n'étant pas encore commencé.

En conclusion, l'atteinte pulmonaire peut être d'une discrétion remarquable, n'ayant qu'une traduction radiologique discrète et transitoire.

F - Les signes artériels et artériolaires restèrent très discrets.

On évoqua simplement une atteinte cérébrale le 17 avril 1967 devant l'existence d'un signe de BABINSKI gauche, d'une trépidation épileptoïde des deux pieds, atteinte qui ne devait pas se confirmer par la suite.

L'examen anatomo-pathologique ne devait d'ailleurs retrouver aucune métastase infectieuse artérielle.

G - C'est finalement :

- la persistance d'un syndrome septicémique malgré le contrôle de la thrombophlébite pelvienne (à la fois par le traitement antibiotique et deux interventions : ligature de la veine cave inférieure et hystérectomie avec ligatures veineuses complémentaires)
- en l'absence de tout autre foyer infectieux permettant d'expliquer la persistance de la fièvre et des décharges infectantes ;
- et l'association d'un souffle systolique banal, de signes d'insuffisance cardiaque droite.

qui ont fait poser le diagnostic d'insuffisance tricuspidienn
par greffe bactérienne.

En effet une localisation endocarditique au cœur gauche était peu probable. Dans de tels cas :

- l'atteinte pulmonaire est peu fréquente,
- l'atteinte valvulaire donne des signes d'auscultation plus francs,
- la dégradation cardiaque hémodynamique est rapide,
- les embolies infectantes périphériques sont un argument majeur.

Dans le cadre des atteintes du cœur droit, la greffe bactérienne sur la valve pulmonaire s'accompagne d'un souffle (fréquent : 13 fois sur les 15 cas rassemblés par BARKER) qui siège au foyer pulmonaire et est souvent suggestif (11 fois sur 13 pour BARKER) car il est rude ou s'accompagne d'un thrill ou a une composante diastolique.

L'atteinte tricuspidienn

était donc la plus vraisemblable. Il restait à la confirmer : ce qui fut fait par un cathétérisme droit et une aïnéangiographie. Et c'est un des points remarquables de cette observation.

Le cathétérisme cardiaque a montré dans notre observation, nous l'avons vu, une insuffisance ventriculaire droite (traduite par l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule droit) et une hypertension auriculaire peu évocatrice (onde "v" I4). Cet examen n'a été pratiqué que pour deux autres malades :

- celle de KENNEDY : pression auriculaire droite
a : 8; v:16,3 ; y:5,0;
pression auriculaire droite
moyenne : 10
pression ventriculaire droite
21/5,5
pression ventriculaire droite
moyenne : 9,0.

Ce qui avec les signes cliniques (souffle holo systolique maximum au bord gauche du sternum, augmentant à l'inspiration, jugulaires turgescents expansives, gros foie systolique) suffisait à faire poser le diagnostic d'insuffisance tricuspидienne.

- celle de GODEAU (après guérison d'une septicémie à streptocoque **B** hémolytique, ayant laissé un souffle systolique xyphoïdien augmentant à l'inspiration).

pression auriculaire droite : 5/0 ;
pression ventriculaire droite : 28/0 et 5 ;
artère pulmonaire : 23/10
pression capillaire : 8.

La courbe de retrait ventricule droit - oreillette droite ne révèle pas de gradient diastolique, simplement une augmentation modérée de la pression auriculaire droite, l'amplitude de l'onde "v" ne suggérant pas une très importante insuffisance tricuspидienne.

La cinéangiographie a été faite à trois occasions :

1°) tout d'abord aux Etats Unis par J.H. KENNEDY, pour sa malade atteinte d'endocardite tricuspидienne à streptocoque β hémolytique stérilisée par le traitement antibiotique et ayant laissé une insuffisance tricuspидienne franche, diagnostiquée cliniquement et responsable d'une insuffisance cardiaque droite congestive.

2°) pour la première fois en France, pour madame FON... atteinte d'endocardite tricuspидienne à staphylocoque doré, stérilisée (hémoculture négative) mais conservant une fièvre oscillante et un état général altéré. Il s'y associait quelques signes d'insuffisance cardiaque droite et un souffle systolique dont l'origine n'avait pu être établie par aucune autre méthode.

Il fallait en faire la preuve certaine avant toute tentative chirurgicale, ayant pour but l'exérèse d'un foyer bactérien endocarditique entretenant le syndrome fébrile.

Nous avons vu quels furent les résultats de cet examen. Dès lors l'intervention s'imposait, en effet :

- = l'insuffisance tricuspидienne n'était vraisemblablement pas fonctionnelle, l'atteinte pulmonaire ayant toujours été très discrète ;
- = on pouvait la rattacher à une endocardite tricuspидienne qui entretenait le syndrome fébrile (les hémocultures restant cependant négatives) ;
- = l'insuffisance tricuspидienne était massive (reflux jusque dans les veines sus hépatiques) intolérable pour le coeur droit à plus ou moins court terme.

3°) plus récemment dans l'observation de GODEAU et collaborateurs, pour une malade atteinte d'endocardite tricuspидienne à streptocoque α hémolytique stérilisée par le traitement antibiotique évoquée cliniquement . L'insuffisance tricuspидienne fut objectivée par la cinéangiographie mais peu importante et bien tolérée chez une malade totalement apyrétique. Elle n'imposa pas l'intervention chirurgicale.

III - BACTERIOLOGIE

=====

Il s'agissait dans notre observation d'une septicémie à staphylocoque doré fermentant le mannitol, cultivant sur milieu de CHAPMANN et produisant une coagulase.

Ce germe fut retrouvé dès les premières hémocultures faites à l'entrée de la malade en réanimation, alors qu'elle était sous traitement antibiotique depuis quinze jours (Pénicilline - Colimicyne puis Tifomycine).

Il s'agissait d'un germe résistant :

- à la Pénicilline G,
- aux Pénicillines semi synthétiques résistantes aux pénicillinases,
- à la streptomycine,
- aux tétracyclines,
- ainsi qu'aux céphalosporines semi synthétiques (Céphalotine), une fausse sensibilité du germe à ces antibiotiques entraînant un retard dans la mise en route du traitement efficace.

L'étude du pouvoir bactéricide et bactériostatique des antibiotiques isolés et associés a été faite par la méthode d'étude du pourcentage de survivants après 24 heures de contact avec les antibiotiques.

La gentamycine seule et associée à d'autres antibiotiques en particulier à la vancomycine, donnait un pourcentage satisfaisant de moins de 1% de germes survivants.

Le staphylocoque est le germe le plus souvent en cause (plus de 3/4 des cas) dans les endocardites tricuspidiennes. Il provient des foyers de thrombophlébite pelvienne qui le libèrent en quantité massive dans la circulation justifiant ainsi précocement outre le traitement antibiotique, les ligatures veineuses, voire l'hystérectomie.

Évolution sous traitement antibiotique

Ce traitement fut entrepris dès le 3 avril 1967.

Hémocultures positives	{	5 avril	]	sous	{	céphalotine
		7 "				kanamycine
		8 "				pristinamycine
		10 "	{	gentamycine		
		12 " (hystérectomie)			sous	vancomycine
		17 "				

A cette date, la malade avait reçu une moyenne

- de 45 mg de gentamycine par jour pendant 15 J.
- de 2 g de vancomycine par jour pendant 9 j.

La vancomycine est ensuite poursuivie à la dose de 2 g par jour.

Hémocultures négatives	{	22 avril	(prélèvement pendant le cathétérisme)
		28 "	
		3 mai	
		4 "	
		8 " (" en per opératoire)	
		9 "	
		10 "	

Le traitement antibiotique adapté a donc permis d'obtenir la négativation des hémocultures qui s'est accompagnée de la disparition du syndrome septicémique entre le 13 et le 27 avril, remplacé par une défervescence fébrile lente entre le 13 et le 20 ; puis par une recrudescence autour de 38° liée à une phlébite de la jambe droite du 20 au 27 avril.

Cependant à cette date (27 avril) le syndrome septicémique est réapparu. Deux hémocultures furent alors positives :

- le 27 avril : à un staphylocoque CHAPMAN ⊖
coagulase ⊖

- le 19 avril : à un germe gram - ayant les caractères des klebsiellés.

Ces germes furent considérés comme des souillures ; ils ne furent d'ailleurs jamais retrouvés ultérieurement. Toutes les autres hémocultures restèrent négatives.

En l'absence de toute autre localisation septique décelable, il est permis de penser que le syndrome fébrile persistant fut entretenu par le foyer tricuspídien.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'une septicémie due à un nouveau germe : fécalis alcaligenes (hémocultures positives les 17,19 et 21 mai)(Epidémie de l'Assistance Publique).

Ce germe a été sans doute apporté par les bouchons des flacons de sérum glucosé et introduit dans l'organisme par les cathéters veineux.

Dans un but de schématisation, nous avons résumé dans le tableau suivant l'évolution de la septicémie et porté l'état bactériologique valvulaire au moment de l'intervention.

Selon VIC DUPONT, on ne peut parler d'intervention en période d'endocardite évolutive que si les hémocultures immédiatement avant l'intervention sont positives et si la culture des valves réséquées est positive.

Dans ces conditions, la malade de KENNEDY n'avait qu'une indication hémodynamique, son sang et ses valves tricuspídiennes étaient stérilisés de longue date au moment de l'intervention.

Le cas de madame FON... est intermédiaire, les hémocultures étant encore positives trois semaines avant l'intervention surement négatives seulement deux semaines avant l'intervention.

Au moment de l'intervention, si la culture des valves était négative, il n'en existait pas moins un syndrome fébrile marqué (39°7 au matin de l'intervention, 38°6 au moment de l'intervention), qui devait transitoirement disparaître après l'intervention (37° au quatrième et cinquième jour) avant l'apparition de la septicémie à alcaligenes fecalis.

BACTERIOLOGIE COMPAREE

OBS	AVANT		INTERVENTION		APRES	
	Température	Hémoculture	Histologie	Culture	Température	Hémoculture
KENNEDY	Apyrexie depuis 70 j.	négatives depuis 4 mois ⊖	Cocci G -	négatives ⊖	Apyrexie	non faite
VIC DUPONT	Fébrile +++ 40°4 4 jours	positives 6 jours avant l'intervention ⊕	Nombreux Staphylocoques	Staphylocoques dorés (germe d'origine) ⊕	Apyrexie Rechute fébrile 8 jours plus tard	⊕ Hémoculture positive ⊖ négative 12 jours plus tard
OBS pers- sonnelle	Fébrile ++ Syndrome Septicémique Persistant 38°6 au moment de l'intervention	encore positive ⊕ 21 jours avant l'intervention négatives ⊖ depuis deux semaines	colonies de Staphylocoques G +	Négatives ⊖	Apyrexie Rechute Septicémique	positive à un nouveau germe

IV - LES MODALITES DU TRAITEMENT

=====

A - Traitement Préventif

I°) Prévention des infections utérines

- il ne faut pas laisser se prolonger les accouchements laborieux (en particulier à partir du moment où la poche des eaux est rompue),
- éviter au cours des accouchements les examens multiples, abusifs, les traumatismes des forceps, les hématomes, les déchirures du périnée et du col,
- il faut prescrire un traitement antibiotique préventif dans les ruptures prématurées de la poche des eaux en cas de travail prolongé, de manoeuvres intra-utérines et si un curetage destiné à éliminer une rétention utérine a du être précédé de manoeuvres de dilatation,
- surtout il ne faut pas effectuer de manoeuvres endo-utérines (curetage ou révision) sans une asepsie rigoureuse (en salle d'opération, avec une technique chirurgicale), Dans le cas que nous avons présenté, les caractères bactériologiques du germe permettent de penser qu'il peut s'agir d'une souillure vraisemblablement introduite lors de la première révision utérine.

2°) Le traitement médical de la thrombophlébite pelvienne

Il est essentiellement antibiotique. Les septicémies à staphylocoques et leurs localisations secondaires sont caractérisées par leur peu de sensibilité au traitement. Cela peut s'expliquer par les raisons suivantes :

- la virulence du germe et son fort pouvoir pathogène.

- un pouvoir bactéricide correct en apparence (apprécié par antibiogramme) mais qui en fait, ne correspond pas à la réalité in vivo comme nous l'avons vu au chapitre de la Bactériologie.
- on a également invoqué le caractère pseudotumoral des végétations endocarditiques peu accessibles aux antibiotiques.

D'où la nécessité de prescrire un traitement antibiotique efficace et adapté. Dès l'apparition d'un syndrome septicémique dans les suites d'un avortement ou d'un accouchement (surtout s'il a été laborieux) il faut faire des prélèvements multiples pour hémoculture, demander des antibiogrammes appréciant la sensibilité réelle du germe aux antibiotiques, bien entendu, éliminer et traiter tous les autres foyers infectieux possibles.

Avant le résultat des hémocultures, on peut instituer un traitement antibiotique à large spectre et à doses suffisamment élevées.

La découverte d'une septicémie à staphylocoques doit entraîner le recours aux antibiotiques majeurs (du type gentamycine, vancomycine) à des doses suffisantes. Ce traitement sera prolongé au moins jusqu'au résultat des antibiogrammes et modifié en fonction des résultats de ces derniers.

Un élément essentiel de ce traitement doit être sa précocité. En effet, la greffe bactérienne tricuspidiennne demande pour se produire des décharges massives de germes pendant plusieurs jours (ainsi dans le cas présenté le traitement antibiotique efficace n'a été entrepris que 22 jours après le début du syndrome septicémique).

Le traitement anticoagulant est bien entendu indiqué. Le traitement corticoïde peut éventuellement être associé

3°) Le traitement chirurgical de la thrombophlébite pelvienne

peut être nécessaire quand le traitement médical s'avère inefficace.

Les foyers veineux infectés péri-utérins conservent alors leur capacité emboligène, ce qui se traduit par la persistance de la positivité des hémocultures et l'apparition de nouveaux foyers pulmonaires. Il faut avoir recours alors en sachant ne pas trop tarder, à l'exérèse du foyer infectieux pelvien qui a pour but la prévention des nouvelles embolies vers le coeur droit. Il comporte :

- une laparotomie exploratrice
- la ligature de la veine cave inférieure
- l'anexectomie bilatérale et l'hystérectomie totale.

B - Traitement de l'Endocardite

I°) Traitement médical : c'est le même traitement antibiotique.

Si la septicémie continue d'évoluer malgré ces différentes mesures, on peut faire le diagnostic de greffe bactérienne évolutive au niveau de la tricuspide (on a vu les éléments de ce diagnostic par ailleurs).

L'évolution sous traitement antibiotique d'une telle affection est variable en fonction du germe :

- endocardite à pneumocoque : décès des 9 cas présentés par GOLDBURGH (mais en 1942, les possibilités thérapeutiques n'étaient pas comparables à ce qu'elles sont actuellement).
- endocardite à streptocoque : dans la série des 59 cas présentés, deux étaient à streptocoques (J.H. KENNEDY, P. GODEAU) et la guérison du syndrome septicémique (apyrexie, hémocultures négatives) a pu être obtenue par le seul traitement antibiotique.
- endocardite à staphylocoques : elle est grave car peu sensible aux traitements antibiotiques usuels (mortalité 100 %).

- Leur stérilisation est difficile d'autant plus que lorsque le traitement antibiotique efficace (vancomycine, gentamycine,) est entrepris, les lésions tricuspidiennes sont vraisemblablement déjà importantes (en raison du retard de ce traitement : 22 jours dans notre observation, 31 jours pour VIC DUPONT).

Les rares cas de guérison des endocardites à staphylocoques concernent des lésions peu importantes :

- avec des images pulmonaires discrètes (les 3 malades guéris de OLSON) ou rapidement régressive. Une fois seulement elles furent importantes (CARTIER WITCHIZ)
- ne laissant pas ou peu d'insuffisance tricuspidiennne résiduelle.

Toutes les autres endocardites à staphylocoques évoluèrent vers la mort.

2°) Le traitement chirurgical offre une nouvelle possibilité thérapeutique. i

Le traitement chirurgical des endocardites bactériennes aiguës en activité a été adopté dans un certain nombre de cas, rapportés par différents auteurs.

KAY rapporte trois cas d'endocardite à candida albicans opérés :

- l'un en 1961 greffé sur une communication inter ventriculaire,
- les deux autres en 1968 intéressant l'orifice aortique.

DUBOURG fait état en 1963 de la guérison d'une endocardite à staphylocoques blancs de l'orifice pulmonaire.

WALLACE en 1965 signale une endocardite à klebsielles de l'orifice aortique guérie par exérèse des valves et pose d'une prothèse de STARR.

ACAR et collaborateurs relatent un cas analogue en 1966.

Plus récemment (1967) BRANIFF et collaborateurs font état de 4 cas d'endocardites aortiques qui ont la particularité d'avoir été opérées très précocement (entre le 10^e et le 28^e jour d'évolution).

Dans ces différents cas, l'intervention chirurgicale a permis d'obtenir la guérison. Cependant, sur l'ensemble des cas opérés, la mortalité est supérieure à 50 %. Au risque habituel des interventions à coeur ouvert avec circulation extra corporelle et pose d'une prothèse valvulaire s'ajoute le risque infectieux (suppuration sternale indéfinie, surinfection de la prothèse valvulaire).

La gravité de l'évolution des endocardites tricuspidiennes aiguës à staphylocoques (mortalité voisine de 100 %) malgré le traitement antibiotique permet cependant de prendre le risque de l'intervention qui apparaît alors comme un risque raisonnable.

- le très beau succès de VIC DUPONT et collaborateurs en est le meilleur argument :
l'intervention a permis l'exérèse d'un foyer endocarditique en activité et la guérison de l'insuffisance tricuspidiennne,
- le cas que nous avons présenté est un autre argument favorable bien qu'il soit terni par une évolution mortelle . En effet, au moment du décès :
 - = la septicémie à staphylocoques (et même à *fécalis alcaligenes*) était éteinte comme le prouve la stérilité de toutes les cultures post mortem.
 - = la prothèse de STARR était en parfait état de fonctionnement dans un coeur par ailleurs absolument normal.
 - = la cause de la mort est toute autre (rénale ?).

Comment alors poser l'indication opératoire ? :

- devant la persistance du syndrome septicémique,
- la multiplication des migrations pulmonaires
- avec la certitude que tous les autres foyers infectieux sont éliminés (ce qui n'est pas toujours facile),
- surtout s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque droite,
- faire la preuve absolue de l'atteinte tricuspidiennne (et le recours à la cinéangiographie sera souvent nécessaire en raison de la discrétion habituelle des signes).

L'intervention sur la valve tricuspidiennne peut se discuter dans des circonstances tout à fait différentes, ce fut le cas pour la malade de KENNEDY. En effet, au moment de l'intervention sa septicémie était guérie depuis environ deux mois et c'est pour des raisons essentiellement hémodynamiques que le remplacement valvulaire fut pratiqué.

L'indication opératoire peut également mêler les deux facteurs infectieux et mécaniques. Ainsi dans le cas que nous avons présenté, le facteur hémodynamique n'était pas négligeable (grosse insuffisance tricuspidiennne à la cinéangiographie) et bien que les hémocultures au moment de l'intervention soient négatives, il n'en existait pas moins un syndrome fébrile qui restait préoccupant.

C O N C L U S I O N S

—●—●—●—●—●—●—■—●—●—●—

Une observation d'endocardite tricuspidienne primitive survenue à la suite d'un avortement compliqué de septicémie à staphylocoques offre l'occasion d'étudier les principales caractéristiques de cette affection.

Le diagnostic d'ordinaire difficile est basé sur :

- la notion d'une infection utérine post abortum ou post partum ;
- la reconnaissance d'une septicémie avec germe identifié par hémoculture ;
- la persistance d'un état fébrile malgré la suppression et la stérilisation du foyer infectieux utérin ;
- la survenue de foyers pulmonaires successifs dus à des embolies pulmonaires infectantes contrastant avec l'absence d'embolies systémiques ;
- l'existence d'une insuffisance ventriculaire droite plus ou moins manifeste avec gros foie, élévation de la pression veineuse et oedème des membres inférieurs.

Les signes cliniques directs d'atteinte tricuspidiennne sont par contre, inconstants et souvent discrets qu'il s'agisse du souffle systolique présent seulement dans la moitié des cas et généralement de faible intensité, de l'expansion systolique du foie et des jugulaires.

Parmi les examens complémentaires, le jugulogramme et l'hépatogramme n'ont apporté dans notre cas aucun renseignement intéressant. Le diagnostic est en réalité affirmé par le cathétérisme et surtout l'angiocardiographie sélective ventriculaire droite qui semble capable de fournir la preuve de l'atteinte tricuspidiennne. Tel a été le cas dans l'observation rapportée ainsi que dans deux autres cas déjà publiés.

Le traitement de l'endocardite tricuspidiennne aigue varie suivant les cas en fonction de deux éléments :

- I) la résistance de l'infection générale et de la greffe valvulaire aux antibiotiques,
- 2) l'importance des dégats anatomiques.

Lorsque toute infection a pu être supprimée par un traitement antibiotique convenable (c'est le cas habituel quand un streptocoque est en cause), la mise en place d'une valve de STARR tricuspidiennne est à envisager en présence d'une insuffisance tricuspidiennne importante et mal tolérée. Lorsque la greffe bactériennne ne peut être stérilisée (éventualité fréquente quand un staphylocoque est en cause) on doit envisager l'intervention chirurgicale dans le double but d'enlever le foyer infectieux tricuspideen et de rétablir des conditions hémodynamiques satisfaisantes.

Cette intervention a été effectuée dans trois cas dont la présente observation. Elle a donné les résultats suivants :

- deux guérisons :

= d'une endocardite tricuspидienne à streptocoques stérilisée mais responsable d'une insuffisance tricuspидienne importante (KENNEDY),

= d'une endocardite tricuspидienne à staphylocoques évolutive (VIC DUPONT).

- un échec :

= celui que nous rapportons. Il faut cependant noter qu'au moment du décès, l'endocardite tricuspидienne était guérie, la cause de la mort étant extra cardiaque.

Il serait prématuré de vouloir tirer des conclusions statistiques. Cependant, il semble que de telles interventions sont susceptibles d'améliorer le pronostic de cette sévère affection, sans toutefois ignorer les risques opératoires et post opératoires de la chirurgie à coeur ouvert surtout si elle porte sur un foyer microbien en activité.

-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

- ACEVES S. and CARRAL R.
The diagnosis of Tricuspid Valve disease.
Ann. Heart J 1947, 34, 114.
- BAIN R.C. and coll.
Bacterial endocarditis of the tricuspid valve in a
15 months old infant.
Proc. Mayo Clin. 1952, 27, 180.
- BAIN R.C., EDWARDS J.E., SCHEIFLEY C.H., and GERACI J.E.
Right sided bacterial endocarditis and endarteritis.
Amer. J. Med., 1958, 24, 98.
- BARKER P.S.
Clinical study of subacute bacterial infection confined
to the right side of heart or pulmonary artery.
Amer. Heart J., 1949, 37, 1054.
- BASHOUR F.A. et WINCHELL C.P.
Right sided bacterial endocarditis.
Amer. J. med. Sci., 1960, 240, 411.
- BASTIN R., ACAR J.F., GUIBERT J. et VILDE J.L.
Trois cas d'endocardites du coeur droit.
Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 1966, 117, 545.
- BRUNO S.M., OBER W.B.
Bacterial Endocarditis Tricuspid valve.
(Clinico Pathological Conferance)
New York State Journal 1958, 58, 2.805.
- CARTIER F., et WITCHITZ S.
Endocardites tricuspidiennes isolées primitives.
Coeur et Medecine interne 1968, 7, 19.

- GLASER H.

Essai sur le traitement chirurgical des Septicémies
antibioresistantes d'origine génitale.
Thèse Médecine Paris 1967.

- GODEAU P., CHOFFEL C., LAINEE R., GESCHWIND H. et SIGUIER F.

Endocardite aigue tricuspidiene post abortum.
Guérison sans séquelles hémodynamiques importantes.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1968, 7, 605.

- GOLDBURGH H.L., BAER S. et LIEBER M.M.

Acute bacterial endocarditis on tricuspid valve.
Amer. J. med. Sci. 1942, 204, 319.

- HUSSEY H.H. et KATZ S.

Infections resulting from narcotic addiction ; report
of 102 cases.
Amer. J. Med. 1950, 9, 186.

- HUSSEY H.H. ~~KELIHER~~ T.F., SCHAEFFER B.F. and WALSH B.J.

Septicémia and bacterial endocarditis resulting from
heroin addiction.
JAMA 126, 535, 1944.

- KAROTKIN L, M.D. and MARCUSE P, M.D.

Bacterial endocarditis of the tricuspid valve.
South Med. J. 1946, 39, 769.

- KENNEDY J.H., SABGA A.A., FISK A.A., and SANCETTA S.M.

Isolated tricuspid valvular insufficiency due to
subacute bacterial endocarditis.
J. thorac. cardiovasc. Surg., 1966, 51, 498.

- LUTTGENS W.F.

Endocarditis in "main line " opium addicts ; report on
11 cases.
Arch. Intern. Med., 1949, 83, 653.

- LUZET et ETTINGER.

Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaigues.
Arch. gén. Méd., 1891, 61, 1.

- MANZON S. et SAMELLAS W.

Tricuspid endocarditis secondary to old gonorrheal urethritis.
N.Y. St. J. Med., 1963, 63, 2834.

- OLSON R.A. et ROMANSKY M.J.

Staphylococcal tricuspid endocarditis in heroine addicts.
Ann. intern. Med., 1962, 57, 755.

- VIC DUPONT, BINET J.P., WITCHITZ, S. CARBON, DELRIEU F,

Endocardite tricuspidiennne staphylococcique post abortum opérée en phase septicémique. Pose d'une valve de Starr. Guérison avec un recul de cina mois.
Bull. et Mémoires Ste Med. Hop. Paris 1968, 7, 587.

- WIDAL F.

Etude sur l'infection puerpérale
Thèse, Paris 1889.

- WILDER R.M.

Staphylococcus bacterial endocarditis. Report of a case in narcotic addict.
Amer. J. Med., 1957, 23, 325.

- WORMS R.

Les septicémies d'origine utérine.
Actualités gynécologiques 1954, 21.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
- INTRODUCTION	1
- RESUME DE L'OBSERVATION	2
- Examen anatomo pathologique de la valve tricuspide	17
- Examen anatomo pathologique macroscopique	20
- Examen histologique	26
- DEUX AUTRES CAS	29
- DIAGNOSTIC DE LA THROMBOPHLEBITE PELVIENNE ...	33
- DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE PAR ENDOCARDITE	35
- BACTERIOLOGIE	49
- MODALITES DU TRAITEMENT	54
- CONCLUSIONS	60
- BIBLIOGRAPHIE	

-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Pr. J. LENEGRÉ

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

